Aus der Abteilung für Zahnärztliche Prothetik
und Defektprothetik der Poliklinik und Klinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. H. Böttger)
- Westdeutsche Kieferklinik -

UNTERSUCHUNG ZUR GRENZRAUMGESTALTUNG BEI MODELLGUSSPROTHESEN UNTER PARODONTOLOGISCHEN GESICHTSPUNKTEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Martin Gwosdek

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536502_0051

Aus der Abteilung für Zahnärztliche Prothetik
und Defektprothetik der Poliklinik und Klinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. H. Böttger)
- Westdeutsche Kieferklinik -

UNTERSUCHUNG ZUR GRENZRAUMGESTALTUNG BEI MODELLGUSSPROTHESEN UNTER PARODONTOLOGISCHEN GESICHTSPUNKTEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Martin Gwosdek

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
gez.
Prof. Dr. M. Straßburg

1. Berichterstatter
gez.
Priv.Doz.Dr.Dr.
H. Spiekermann

2. Berichterstatter
gez.
Priv.Doz.Dr.
R. Bayer

Meinen Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS SEITE

1.	Einleitung	1
2.	Problemstellung	3
3.	Das Parodontium und seine Erkrankungen	3
3.1.	Der Aufbau des Parodontiums	4
3.1.1.	Gingiva	4
3.1.1.1.	Das Epithel der Gingiva	4
3.1.2.	Desmodont	8
3.1.3.	Wurzelzement	8
3.1.4.	Alveolarknochen	8
3.2.	Erkrankungen des Parodontiums	9
3.2.1.	Plaqueentstehung und Plaque-zusammensetzung	9
3.2.1.1.	Zahnstein	12
3.2.2.	Histopathologische Stadien einer marginalen Parodontitis	13
3.2.3.	Theorien der Entstehung einer Parodontitis	14
3.2.4.	Kollagenzerstörung und Kollagenabbau	21
4.	Eigene Untersuchungen zur Grenzraumgestaltung	22
4.1.	Methode	23
4.2.	Konstruktionen der verwendeten Modellgußprothesen	25
4.3.	Methode der Anfärbung	26
4.4.	Der Papillen-Blutungs-Index	26
4.5.	Flächenmessung	27

5.	Klinische Ergebnisse	27
5.1.	Ergebnisse der Flächenmessung bei sattelferner Abstützung	27
5.1.1.	Ergebnisse des Papillen-Blutungs-Index bei sattelferner Abstützung	29
5.2.	Ergebnisse der Flächenmessung bei sattelnaher Abstützung	30
5.2.1.	Ergebnisse des Papillen-Blutungs-Index bei sattelnaher Abstützung	31
5.3.	Ergebnisse der Flächenmessung bei modifiziert sattelfern-sattelnaher Abstützung	32
5.3.1.	Ergebnisse des Papillen-Blutungs-Index bei modifiziert sattelfern-sattelnaher Abstützung	33
5.4.	Zusammenfassung der Ergebnisse der Flächenmessungen und des Papillen-Blutungs-Index	34
6.	Diskussion	35
7.	Zusammenfassung	40
8.	Literaturverzeichnis	42
9.	Lebenslauf	52

1. Einleitung

Die Modellgußprothese ist heute der am häufigsten verwandte Zahnersatz bei Patienten mit einem teilbezahnten Restgebiß.

Mit Hilfe der Modellgußprothese ist es möglich, fehlende Kaueinheiten zu ersetzen und das Restgebiß ästhetisch, falls notwendig, wiederherzustellen. In den letzten Jahren wurden zahlreiche Vorschläge zur konstruktiven Gestaltung der Modellgußprothese gemacht, die neben statischen Erwägungen mehr und mehr Gesichtspunkte der Parodontalprophylaxe in den Vordergrund stellten.

Es gilt, die Modellgußprothese zwar unter korrekten statischen Gesichtspunkten herzustellen, die Konstruktion jedoch so zu gestalten, daß zusätzlich eine ausreichende Parodontalhygiene durch Selbstreinigung, d.h. durch Speichelfluß und durch die Massage von Zunge und Wangen, möglich ist. Werden durch Klammern, Auflagen, kleine und große Verbinder und durch Prothesensättel künstlich Retentionsstellen für Nahrungsbestandteile, Materia alba und Plaque geschaffen, kann "die Plaquebildung so intensiv sein, daß schon nach wenigen Monaten des Tragens einer Prothese die ersten Zeichen der Karies und Parodontitis an Klammerzähnen klinisch festgestellt werden können". (KÖNIG) (17).
Es wird deshalb für die Gestaltung der Modellgußprothese heute folgendes gefordert:

1. für die Konstruktion der Klammern:
   Die Klammerarme sollen so konstruiert sein, daß die Klammerunterarme in einem Mindestabstand von 1 bis 2 mm vom Marginalrand verlaufen.

2. für die Dimensionierung und den Verlauf der kleinen Verbinder:
   a) bei sattelferner Abstützung sollte der kleine Verbinder auf kürzestem Wege, d.h. in der Regel rechtwinklig, in den großen Verbinder einmünden,
   b) bei sattelnaher Abstützung wird der kleine Verbinder zunächst vom Klammerzahn nach mesial oder distal geführt und mündet dann stumpfwinklig in den großen Verbinder ein. Es entsteht durch derartige Konstruktionen im Bereich des Klammerzahnes ein relativ großer, von Prothesenelementen freier, Raum.

3. für die Dimensionierung und den Verlauf der großen Verbinder:
   Im Oberkiefer sollte zwischen dem Rand der Transversalverbindung und der marginalen Gingiva ein Abstand von 6 mm eingehalten werden. Im Unterkiefer sollte der Abstand zwischen der Oberkante des Lingualbügels und dem Gingivalsaum 4 mm nicht unterschreiten.

   Unterschiedliche Ansichten bestehen bisher hinsichtlich der Gestaltung des sog. Grenzraumes.
   Unter dem Grenzraum wird verstanden:
   der unmittelbare Kontaktbereich zwischen Prothesensattel und Restgebiß.

Seine Begrenzungen sind:

1. die sattelnahe Fläche des endständigen Zahnes;
2. die dem endständigen Zahn zugewandte Fläche des Prothesensattels;
3. das sattelnahe Parodontium des endständigen Zahnes.

Insbesondere ist bisher die Frage ungeklärt, ob es bei der konstruktiven Gestaltung des Grenzraumes aus parodontalhygienischer Sicht günstig ist, diesen geöffnet oder geschlossen zu gestalten.

2. Problemstellung

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die spezielle Problematik des Grenzraumes zu erörtern. Dazu wird im ersten, allgemeinen Teil der Wissensstand über die Entstehung von Gingivitiden und Parodontitiden aufgezeigt. Im zweiten Teil wird anhand von praktisch-klinischen Untersuchungen, bei unterschiedlicher Gestaltung der Modellgußprothesen, aufzuzeigen versucht, inwieweit eine unterschiedliche Gestaltung des Grenzraumes der Entstehung einer Parodontitis Vorschub leisten kann.

3. Das Parodontium und seine Erkrankungen

Da diese Arbeit zur Aufgabe hat, die aus parodontalhygienischer Sicht günstigste Form des Grenzraumes zu ermitteln, sei zunächst auf die Histologie und Pathologie des Parodonts eingegangen.

3.1. Der Aufbau des Parodontiums

Das Parodontium besteht aus:

1. der Gingiva
2. dem Desmodont
3. dem Wurzelzement
4. dem den Zahn umgebenden Knochen des Alveolarfortsatzes.

3.1.1. Gingiva

Die Gingiva ist der Teil der oralen Schleimhaut, der die koronalen Anteile des Desmodonts und des Alveolarknochens bedeckt und die Zähne am Zahnhals umschließt. Sie erstreckt sich von der mukogingivalen Grenze (Übergang von fixierter zu beweglicher Schleimhaut) bis zur dentogingivalen Verbindung. Ihr Epithel ist keratinisiert und ihre Ausdehnung zwischen marginalem Rand und beweglicher Schleimhaut kann zwischen 0 und 6 mm betragen.

3.1.1.1. Das Epithel der Gingiva

Das Epithel der Gingiva wird unterteilt in:

1. orales Epithel
2. Sulkusepithel
3. inneres Saumepithel (junctional epithelium)

Das orale Epithel erstreckt sich von der mukogingivalen Verbindung bis zum freien marginalen Rand. Es verfügt über vorwiegend orthokeratotische, im Bereich der marginalen Gingiva jedoch auch parakeratotische, d.h. nicht vollständig verhornte Anteile.

Das Sulkusepithel ist das Epithel, das den gingivalen Sulkus auskleidet. Es besteht aus dem zahnwärts liegenden Anteil des Epithels der marginalen Gingiva und dem koronalen Anteil des inneren Saumepithels.

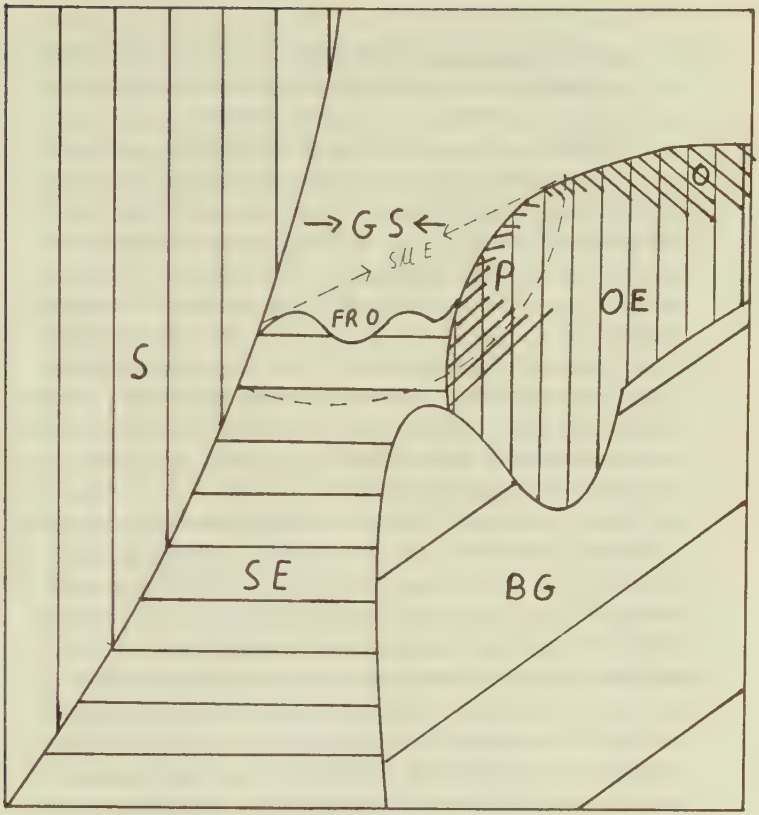

Abb. 1 (nach SCHRÖDER und LISTGARTEN 1977) (44)

S = Schmelz
SE = Saumepithel (junctional epithelium)
FR O = freie Oberfläche
GS = Gingivasulkus
SU E = Sulkusepithel
P = parakeratotische Anteile des marginalen Epithels
O = orthokeratotische Anteile des marginalen Epithels
OE = orales Epithel
BG = Bindegewebe

Das innere Saumepithel (Verbindungsepithel) verbindet die Gingiva mit der Zahnoberfläche. Die Haftung wird über eine Basallamina und Halbdesmosomen vermittelt, die von den Epithelzellen des Saumepithels gebildet werden. (MÜHLEMANN et al.) (34). Die aktuelle Verbindung dieses Epithels mit der Zahnoberfläche repräsentiert das epitheliale Attachment. Das innere Saumepithel und das Sulkusepithel sind diejenigen Gewebe, die zuerst mit der Plaque in Kontakt kommen, da die Plaque sich gerade dort - durch die morphologischen Gegebenheiten bedingt - zuerst ablagert. Entgegen früheren Ansichten stellen diese beiden Epithelgewebe keine Barriere gegen das Eindringen von invasiven Stoffen dar. BRILL und KRASSE (4), BRILL und BJÖRN (5) und BADER und GOLDHABER (3) wiesen einen mehr oder weniger kontinuierlichen Fluß von Substanzen in den Gingivasulkus nach. Wichtiger noch erscheint die Tatsache, daß Stoffe aus dem Sulkus über das Saumepithel in das darunterliegende Bindegewebe eintreten können. So konnte Egelberg (10) zeigen, daß Histamingaben auf das innere Saumepithel die Gefäße des darunterliegenden Bindegewebes erweiterten, Histamingaben auf verhorntes Oberflächenepithel diese Wirkung nicht hatten. TOLO (54) wies nach, daß das innere Saumepithel Albuminmoleküle mit einem Molekulargewicht von 68.000 passieren ließ.
Das innere Saumepithel funktioniert also eher im Sinne einer semipermeablen Membran, deren Permeabilität beeinflußbar ist.
Noch eine weitere Eigenheit des inneren Saumepithels sei geschildert, die die Reaktionen dieses Gewebes bei den später geschilderten pathologischen Vorgängen besser verstehen läßt:

Im Bindegewebe entsteht nach der Exzicion eines Gewebestückes an der dentogingivalen Verbindung eine lokale Entzündung. Im Oberflächenbereich dieser Wunde bildet sich nach Entstehung eines Blutkoagulums ein Wundschorf aus. In der Basal- und Stachelzellschicht des Epithelgewebes tritt eine zunehmende Anzahl von Zellteilungen auf. Das oberflächliche Epithel proliferiert unter ständiger Produktion von Kollagenase zur Auflösung des Schorfgewebes von allen Seiten in Richtung Wundmitte.
Als Grund für den Ausbruch der mitotischen Aktivität wird angenommen, daß, während gesunde Epithelzellen normalerweise ununterbrochen Wachstumsinhibitoren (Chalone) produzieren, die eine schnelle Wachstumsrate verhindern sollen, bei epithelialer Verletzung die Produktion dieser Chalone eingeschränkt ist (BULLOUGH und LAURENCE, 1961) (6), (BULLOUGH et al. 1967) (7).
Daß Wunden im Sulkusbereich außergewöhnlich schnell heilen, hat vielleicht folgenden Grund: LÖE und KARRING 1969 (23) konnten zeigen, daß ein erheblicher Unterschied besteht zwischen der Fläche, die ein oberflächenbedeckendes Epithel einnimmt und der Fläche, die die dazugehörige Basalschicht bedeckt. O.g. Verfasser errechneten, daß in Bezirken der oralen Gingiva auf 1 mm² oberflächenbedeckenden Epithels 1,74 bis 7,71 mm² dazugehörige Basallamina kommt. Wenn man nun die freie, d.h. an das äußere Milieu grenzende Fläche des inneren Saumepithels (alle anderen Oberflächen grenzen entweder an die Zahnoberfläche oder an das angrenzende Bindegewebe) in Beziehung setzt zu der Fläche, die von der Basallamina eingenommen wird, so erhält man

ein Verhältnis von 1 : 50 (SCHROEDER und LISTGARTEN 1971) (41). Folglich ist die Zahl der an die Oberfläche desquamierten Zellen sehr groß und die Regenartionsphase sehr kurz. Bei einem Angriff der Plaque auf das gingivale Gewebe kann jedoch das proliferierende Epithel die Regeneration nicht in physiologischem Maße fortsetzen, da es nicht in der Lage ist, den irritierenden Reiz der Plaque auszuschalten und es zudem durch chemisch-toxische Mechanismen in seiner Vitalität eingeschränkt ist.

3.1.2. Das Desmodont besteht aus kollagenem Bindegewebe, dessen Fasern zu Bündeln zusammengefaßt sind (Sharpey'sche Fasern). Sie inserieren sowohl in der Innenkortikalis der Alveole als auch im Wurzelzement des Zahnes. Sie verlaufen im Winkel von ca. 75° vom Alveorlarknochen schräg nach kaudal auf den Zahn zu und hängen ihn so beweglich in der Alveole auf. Im Desmodont liegen Blut- und Lymphgefäße sowie Nervenfasern.

3.1.3. Der Wurzelzement bedeckt die Oberfläche der Zahnwurzel. Er dient als Insertionsstelle für die Desmodontalfasern.

3.1.4. Der Alveolarknochen bildet das Stützgerüst des Parodontiums. Er ist makroskopisch folgendermaßen aufgebaut:
Von oral und von vestibulär umgibt eine feste Kortikalis ein Gerüst aus spongiösen Knochenbälkchen, die sich entsprechend der funktionellen Belastung ausrichten. Die Spongiosa grenzt

zur Alveole hin an die Alveolen - Innenkortikalis - , eine dünne, vertikale Knochenlamelle, die als Insertionsstelle der Desmodontalfasern dient.

3.2. Erkrankungen des Parodontiums

Entzündliche Erkrankungen, die das Zahnfleisch befallen, werden als Gingivitiden bezeichnet. Bei zusätzlichem Befall von weiteren Teilen des Zahnhalteapparates spricht man von Parodontitiden. Die unspezifischen Entzündungen des Parodontiums werden durch eine mikrobielle Mischflora hervorgerufen, die physiologischer Bestandteil der Mundhöhlenflora ist. Zu einer entzündlichen Reaktion des Parodonts kommt es dann, wenn die Bakterien und ihre schädigenden Substanzen eine gewisse Zeit mit dem Gewebe in Kontakt kommen. Voraussetzung für die massive Ansammlung von Bakterien ist das Vorhandensein einer Matrize, in der sich die Bakterien ernähren und vermehren können. Diese Matrize ist die Plaque.

3.2.1. Plaqueentstehung und Plaquezusammensetzung

Daß die Plaque der wichtigste ursächliche Faktor in der Entstehung der parodontalen Erkrankungen ist, wurde in vielen Untersuchungen (LÖE und HOLM-PEDERSEN 1965) (21) etc. nachgewiesen. Löe zeigte an einer Gruppe junger Probanden mit klinisch gesunder Gingiva in einem 10 - 20tägigem Versuch einen deutlichen Anstieg der marginalen Parodontitis bei Vernachlässigung jeglicher Mundhygiene. Er wies

eine eindeutige positive Korrelation nach zwischen der Zunahme der Plaque als Folge des Wegfalls der Zahnreinigung und den klinischen Symptomen einer in der selben Zeiteinheit zunehmenden Gingivitis. Am Ende der Versuchsreihe wurden die Zähne der Probanden gründlich gereinigt und die Mundhygiene wieder aufgenommen. Nach zwei Tagen war der klinisch gesunde Zustand der Gingiva wieder hergestellt.

Die Plaque lagert sich im Kontaktpunktbereich, in den Zahnfissuren, marginal im Sulkus und an den zahnärztlichen Werkstoffen ab. Kann sich die Plaque ungehindert ausdehnen und im Sulkus festsetzen, werden ihre tieferen Schichten zu Zahnstein mineralisiert. Die Rauhigkeit an der Oberfläche des Zahnsteins ermöglicht dann eine weitere Anlagerung von Plaque.

Die Entstehung der Plaque ist in zwei Phasen unterteilbar (MC DOUGALL 1963 a) (29):

1. Bildung einer intialen, nichtbakteriellen Plaquematrix.
2. die Proliferation von Mikroorganismen innerhalb dieser Plaquematrix.

ad1)

Im Mund sind alle Oberflächen von einer Schicht aus Mukoproteinen bedeckt, welche augenscheinlich aus dem Speichel stammen. Es wird angenommen, daß dies die hauptsächliche Quelle der Plaque ist, wobei auch Produkte des Gewebemetabolismus und -katabolismus eine Rolle spielen. Die Ausformung eines Pellikels (Zahnoberhäutchen) ist die erste Stufe der Plaqueentstehung. Das Pellikel bildet sich schon wenige Minuten nach

einer intensiven Säuberung des Zahnes auf dessen Oberfläche. Innerhalb der nächsten Stunden verdickt sich diese Muzinschicht und schon nach dieser relativ kurzen Zeit kommt es zu einer Bakterienbesiedlung (s.u.). Während die Protein- und Aminosäurenzusammensetzung in der Plaque nicht von der Nahrung abhängt, ist der vorhandene Anteil an Kohlehydraten durch die Nahrungszusammensetzung beeinflußbar. Zu finden sind Polysaccharide in Form von Glukanen und Fruktanen, die in der Plaque von den Bakterien aus niederen Zuckern synthetisiert werden. Diese Polysaccharide stellen für die Bakterien ein Nahrungsreservoir dar. Der Abbau erfolgt zu Säuren, die sowohl für die Kariesentstehung als auch für die Gewebedestruktion bei parodontalen Erkrankungen eine wichtige Rolle spielen.

ad2)
Studien der Plaquebildung haben gezeigt (MC DOUGALL 1963 b), (30), (LÖE und HOLM-PEDERSEN 1965) (22), (RITZ) (37), daß es während der ersten Tage ihrer Entstehung eine spezifische Folge der bakteriellen Kolonisation in der Plaque gibt. Erst dominieren die Kokken, mit zunehmendem Alter der Plaque entsteht dann ein kontinuierlicher Wechsel in der Komplexität der Mikroflora. In der Plaque befindliche Mikroorganismen sind:

gram-positive Kokken (Streptokokken)
gram-positive Stäbchen (Corynebakterien, Lactobacillus, Nocardia, Bacteriomona)
gram-negative Kokken (Neisseria, Veillonella)
gram-negative Stäbchen und Filamente (Hämophilus,

Bacteroides, Fusobakterien, Leptotrichen)
gram-negative gekrümmte Stäbchen (Vibrionen, Selenomona)
gram-negative spiralförmige Bakterien (Spirochäten)
Mycoplasmen (Candida)
Protozoen (Entamoeba, Trichomonas)

3.2.1.1. Zahnstein

Zahnstein besteht aus einem organischen und einem anorganischen Bestandteil. Der anorganische Anteil beträgt zwischen 70 und 90 %, er ist mindestens zu zwei Dritteln kristallin. Am häufigsten findet man Hydroxylapatit. Jedoch sind auch andere Salze mit unterschiedlichem Ca/P Verhälntis nachgewiesen worden. (Bruxit, Whitlockit, Octacalciumphosphat) (JENSEN und DANO 1954) (17), (JENSEN und ROWLES 1957) (18), (SAXTON) (40).
Die organische Komponente des Zahnsteins besteht aus einer mukopolysaccharidhaltigen Grundsubstanz, die sich aus dem Speichel, Leukozyten, Nahrungsrückständen, desquamierten Epithelzellen und verschiedenen Bakterien zusammensetzt.
Neben anderen Theorien der Zahnsteinentstehung nimmt man heute an, daß die hauptsächliche Ursache für die Mineralisation der Plaque eine intrazelluläre Apatitkristallbildung in den Bakterien ist. Einige Filamente, Streptokokken und Veillonella sind nachweislich in der Lage, Ca- und P-Ionen aufzunehmen und intrazellulär an Proteine zu binden.

3.2.2. Histopathologische Stadien einer marginalen Parodontitis

1. Initiale Läsion

Klinische Zeichen:
Rötung des Gingivalsaumes und der Papillen
erhöhte Blutungsneigung
erhöhter Sulkusfluis

Histologie:
Weitung der Gefäßlumina
Einwanderung von Leukozyten
Auftreten von Serumproteinen und extravaskulärem Fibrin
Verlust von perivaskulärem Kollagen
Beginn der Umwandlung der oberen Anteile des inneren Saumepithels in Taschenepithel

2. Frühe Läsion

Klinische Zeichen:
Verstärkung und Steigerung der vorhandenen Symptome

Histologie:
Ansammlung von neutrophilen Granulozyten, Lymphozyten, Makrophagen, Plasmazellen und Mastzellen
weiterer Abbau von kollagenen Fasern
zytopathologische Veränderungen der Fibroblasten
Erweiterung der Interzellularspalten und Auseinanderweichen des Zellverbandes

3. Etablierte Läsion

Klinische Zeichen:
Ausbildung von Zahnfleischtaschen
Beginn des Knochenabbaus
Auftreten von Ulzerationen
Zunahme der Lockerungsgrade der Zähne

Histologie:
weiterer Verlust von Bindegewebssubstanz
Auftreten von Plasmazellen im Bindegewebe
Auftreten von Immunglobulinen, Antigen-Antikörperkomplexen und Komplement
Umwandlung des Saumepithels in verhornendes Taschenepithel

4. Etablierte Läsion
Klinische Zeichen:
Vertiefung der Zahnfleischtaschen
Zunahme der ulzerösen Veränderungen
weiterer Knochenabbau
Zunahme der Zahnbeweglichkeit und Zahnwanderung
Auftreten von Parodontalabszessen
Zahnverlust

Histologie:
weiterer Kollagenverlust
Fibrosierung des Bindegewebes
Auftreten von zytopathologisch veränderten Plasmazellen
Destruktionsprozesse am Alveolarfortsatz mit Umwandlung des Knochenmarks in fibröses Bindegewebe

3.2.3. Theorien der Entstehung einer Parodontitis

Der (nachgewiesene) direkte Zusammenhang zwischen der Schwere einer parodontalen Erkrankung mit der Akkumulation von Plaque läßt vermuten, daß Faktoren, die die Zellen des gingivalen Gewebes schädigen, in der Plaque vorhanden sind.

Wie jedoch schädigt die mikrobielle Plaque das parodontale Gewebe, und welche histopathologischen Vorgänge spielen sich ab,

die eine derartige Zerstörung der Gewebe bewirken und zu einem Zusammenbruch der Parodontiums führen?
Nach heutigem Wissensstand spielen bei der Destruktion der parodontalen Gewebe, deren Hauptmerkmale das Detachment (Auseinanderweichen) des inneren Saumepithels von der Zahnoberfläche und der Zusammenbruch des bindegewebigen Kollagens sind, folgende Mechanismen eine Rolle:

1. Enzymatische Mechanismen
2. Zytotoxische Mechanismen
3. Phlogogene Mechanismen
4. Immunologische Mechanismen

ad1)
Enzymatischer Abbau der Interzellularsubstanzen (Kollagen und Mukopolysaccharide) ist eine Ursache für die Schwächung des parodontalen Gerüstes. Die Gegenwart von Enzymen in der Plaque ist wiederholt gezeigt worden: Trypsin und Neuraminidase, die die kohäsiven Kräfte der Zellwand schwächen (WEISS 1963) (55), (WEISS und KAPES 1966) (56) und auch Proteasen, Hyaluronidasen, ß-Glucuronidasen und Chondroitinsulfatasen.
Diese Enzyme ermöglichen das Detachment der Zellen voneinander und von nichtzellulären Elementen (LEVINSON und GREEN) (20).
Die Produktion solcher Enzyme wird einmal den Plaquebakterien selbst zugeschrieben (GIBBONS und MC DONALD) (13), (SCHULTZ-HAUDT und SHERP) (45), jedoch scheinen auch Lysosomen eine wichtige Rolle zu spielen. Nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen von WEISSMANN (58) ist jede intrazelluläre Organelle, die eine einzelne Basalmembran besitzt und mit saurer Phosphatase anfärbbar ist, lysosmalen Ursprungs. Lysosomen spielen bei der intrazellulären Verdauung eine wichtige Rolle, indem sie mit dem phagozytierten Material konfluieren

und es mit Hilfe ihrer Hydrolasen abbauen. Lysosomen findet man im Gewebe in großer Zahl. Am häufigsten befinden sie sich in polymorphkernigen Leukozyten, die bei der Abwehr körperfremder Stoffe durch intrazelluläre Verdauung ihrer Hilfe bedürfen. Lysosomale Enzyme können in den Sulkusfluid oder ins Bindegewebe aus intakten Zellen oder nach dem Zelltod (Zell-Lysis) entlassen werden (WOESSNER) (59). Eine Freisetzung von Lysosomen aus intakten Zellen kann durch bakterielle Produkte wie Endotoxine, Streptolysine als auch durch Antigene erreicht werden (WEISSMANN und THOMAS) (57). Lysosomale Enzyme aus polymorphkernigen Leukozyten werden immer freigesetzt, wenn diese nach der Phagozytose von Bakterien und deren Vernichtung selbst zu Grunde gehen.

ad2)
Die Zytotoxität von Plaqueextraken ist von COBB (8/9) in Versuchen mit fetaler Mundhöhlenmukosa von Ratten gezeigt worden, welche Plaqueextrakten ausgesetzt wurde. Es zeigte sich, daß sich das Epithelgewebe durch abnorm große Interzellularspalten und durch degenerative Veränderungen auszeichnete.
Die Gruppe der zytotoxischen Substanzen umfaßt Produkte des bakteriellen Metabolismus, extrazelluläre Substanzen, synthetisiert von Bakterien, und Zellwandbestandteile, freigesetzt durch bakterielle Zell-Lysis (SOCRANSKY) (51). Diese Substanzen sind in ihren Mechanismen, Gewebe zu schädigen, sehr verschieden, aber sie sind alle in sehr kleiner Menge toxisch.
Mehrere toxische metabolische Produkte von niedrigem Molekulargewicht werden freigesetzt während des Abbaus von Proteinen und Aminosäuren durch die Plaquemikroflora. So produzieren viele Bakterien Ammoniumverbindungen (RIZZO) (39), andere gewöhn-

liche Produkte des Aminosäurenstoffwechsels wie toxische Amine, Skatole, Indole u.a. und verschiedene Säuren, letztere auch Abbauprodukte des Kohlehydratstoffwechsels.
Von Zellwänden gram-negativer Bakterien ist es bekannt, daß sie toxische Lipopolysaccharide beinhalten, die, nach der Lysis der Bakterien freigesetzt, Entzündungen verursachen können. (MERGENHAGEN et al.) (32), (RIZZO und MERGENHAGEN) (38). Der Grad der klinischen und histologischen Entzündung ist von SHAPIRO et al. (48) und von SIMON et al. (49) in Einstimmung gebracht worden mit der Anhäufung von Endotoxin im Sulkusbereich. Im Gewebe verursachen die Lipopolysaccharide chemotaktische Aktivität und Stimulation der polymorphkernigen Leukozyten (SNYDERMANN et al.) (50) (BABOOLAL und POWELL) (2), eine Inhibition des Knochenwachstums (NORTON et al.) (36) und eine Stimulation der osteoklastischen Knochenresprption (HAUSMANN) (15). SPECTOR et al. (52) wiesen nach, daß Glukane und Fruktane Entzündungen hervorrufen können. GAFFAR et al. (11) zeigte in Experimenten, daß extrazelluläre Polysaccaride, produziert von Streptococcus mutans, imstande sind, in mit Hyaluronidase vorbehandeltem Gingivasulkusepithel von Ratten, eine Entzündung des Bindegewebes hervorzurufen. Zellwände von verschiedenen gram-positiven Plaquebakterien (Steptokokken, Lactobacillus casei, Actinomyces israeli u. viscosus u.a.) verursachen Hautschäden. Die Peptidoglycankomponente scheint für den toxischen Effekt verantwortlich zu sein (SCHUSTER et al.) (46). Es ist jedoch unklar, ob die Fähigkeit, eine Entzündungsreaktion hervorzurufen, einem direkten toxischen Effekt zugeschrieben werden kann und/oder zu einer Hypersensibilitätsreaktion führt.

ad3)
Entsprechend der klassischen Theorie der Entzündung sollte die leukozytäre Einwanderung Antwort sein auf die Irritation lebender Gewebe. Sie sollte eine Verteidigungsmaßnahme des Wirtes sein, allein abgestellt darauf, die verletzenden Substanzen zu zerstören und zu eliminieren, und zwar durch den Prozeß der intrazellulären Verdauung.
In entzündeten Geweben des Parodonts machen neutrophile polymorphkernige Leukozyten 90 % des Potentials an Entzündungszellen aus. Die restlichen 10 % sind Lymphozyten und Makrophagen. Die Chemotaxis der Leukozyten, d.h. "die zielgerichtete Wanderung".... "als Antwort auf sich an einem Ort anhäufende, die Zelle anlockende Substanzen "(MÜHLEMANN et al.) (34) erfolgt durch Endotoxine, Antigen-Antikörperkomplexe, bakterielle Antigene, Bestandteile verletzter Zellen und zerfallene Leukozyten (TEMPEL et al.) (53), (HELLDÉN et al.) (16), (MARY und FOLKE) (28), (MÜHLEMANN et al.) (34). Obwohl diese Phagozyten unerläßlich für die Verteidigung gegen eindringende Mikroorganismen und toxische Substanzen sind, ist ihre kontinuierliche Gegenwart - bei Nichtentfernung der irritierenden Substanzen (mikrobielle Plaque) - und die Freisetzung von lysosomalen Hydrolasen in einem gewissen Ausmaß verantwortlich für die Gewebezerstörung bei parodontalen Erkrankungen. Nachdem die Leukozyten die Bakterien phagozytiert haben, beginnnen sie, sie intrazellulär zu verdauen. Die dabei aus den Bakterien in die Zelle freigelassenen toxischen Substanzen lassen die Zelle zusammen mit dem Mikroorganismus zu Grund gehen. Ihr Untergang also und damit die Freisetzung von gewebezerstörenden Substanzen (Enzyme, Zellwandbestandteile, Stoffwechsel-

produkte) ist unmittelbar mit dem Schicksal der von ihnen phagozytierten und verdauten Bakterien verbunden.

ad4)
Wie oben beschrieben, haben die Leukozyten keine Fähigkeit, körperfremdes Material und toxische Substanzen zu erkennen. Erst die Interaktion mit chemotaktischen Faktoren, die vermutlich zum großen Teil Antikörper und Komplement sind, vermag die Leukozyten zu einer Wanderung in das Gebiet der Verletzung zu bewegen. Entzündungsmechanismen und Immunantwort sind so in einem Gewebe wie der Gingiva, die kein lymphatisches Gewebe besitzt, miteinander gekoppelt. Beide Mechanismen haben normalerweise die Aufgabe, die Homöostase im Gewebe aufrechtzuerhalten oder wiederherzustellen. Man vermutet, daß der endgültige Zusammenbruch des Wirtswiderstandes das Ergebnis einer chronisch allergischen Entzündung ist, die, durch die erste Gewebeläsion initiiert, das Entzündungsgeschehen selbst aufrechterhält (s.u.). Plaque enthält eine Vielzahl von Antigenen (Enzyme, Peptidoglykane, Lipopolysaccharide, extrazelluläre Polysaccharide), die das Saumepithel in genügender Anzahl durchdringen, um das Wirtsgewebe zu sensibilisieren.
Obwohl die parodontale Entzündung wahrscheinlich als Reaktion auf chemotoxische Angriffe von verschiedenen mikrobiellen Plaqueprodukten angesehen werden kann, führt die fortgesetzte Stimulation durch Plaqueantigene zu immunologischen Reaktionen. Diese Immunreaktionen halten die Entzündung aufrecht. Sie schützen zwar auf der einen Seite, indem sie verletzende und körperfremde

Substanzen neutralisieren, auf der anderen Seite verursachen sie Gewebedestruktionen und verhindern die Neubildung von Kollagenfasern und Knochen. Das Auftreten von zirkulierenden Antikörpern als Antwort auf Plaquebakterien und die Gegenwart von Immunglobulinen und Plasmazellen, die Immunglobuline produzieren, in der Gingiva beweisen, daß Antigen-Antikörper Komplexe in den parodontalen Geweben gebildet werden. Solche Komplexe können Komplement aktivieren, was wiederum dazu führt, daß Substanzen gebildet werden, die zu einer erhöhten vaskulären Permeabilität und einer leukotaktischen Antwort führen.
Diese Vorkommnisse werden in der frühen Phase der parodontalen Läsion beobachtet und können Verteidigungsmaßnahmen darstellen. Später können diese Komplexe von Leukozyten aufgenommen werden, was wiederum zu einer Freisetzung von gewebezerstörenden lysosomalen Enzymen aus diesen Leukozyten führt (GENCO et al.) (12). Zusätzlich können humorale Hypersensibilitätsreaktionen vom anaphylaktischen Typ, herbeigeführt durch Immunglobulin E, in parodontalen Erkrankungen aktiv sein. Als Folge davon wird eine Freisetzung von Bradykinin und Histamin aus Mastzellen angenommen (NISENGARD) (35), (SCHWARTZ und DIBBLEE) (47). Die Pathogenese der Parodontitis ist also eng gekoppelt mit dem Auftreten von Immunmechanismen, die zwar schon in der Anfangsphase der Erkrankung eine Rolle spielen, jedoch scheinen diese ihre entscheidende Bedeutung darin zu haben, daß sie durch ihre fortgesetzte Gegenwart innerhalb der Gewebe den Gang der Destruktionsprozesse aufrecht erhalten.

3.2.4. Kollagenzerstörung und Kollagenabbau

Für das Bestehen und das Fortschreiten einer parodontalen Läsion ist der Zusammenbruch des parodontalen Bindegewebes eine der wichtigsten Ursachen. Dabei ist bei der Zerstörung des bindegewebigen Stützgerüstes nicht nur die Zerstörung des Kollagens, sondern auch die Hinderung der Synthese von neuem Kollagen im Rahmen der Regeneration von Wichtigkeit. Das "turn-over" in gingivalen Geweben ist unweit größer als in anderen Geweben. Störungen in dem schnellen Ablauf von physiologischem Abbau und Neubildung können demzufolge einen dramatischen Verlauf nehmen. Bindegewebsveränderungen können verursacht werden durch hydrolytische Enzyme und Kollagenasen aus polymorphkernigen Leukozyten und Makrophagen als auch durch Bakterien selbst. Immunmechanismen können durch Aktivierung von Entzündungszellen, durch Bindung von Komplement an die Fibroblasten und durch direkten Angriff durch immunkompetente Zellen die Fibroblasten schädigen, zerstören oder in ihrer Vitalität einschränken.
Untersuchungen von SCHROEDER und PAGE (1972) (42) und von SCHROEDER, MUNZEL-PEDRAZZOLI und PAGE (1973) (43) lassen den Schluß zu, daß während der frühen Phase der Läsion der Kollagenverlust eher aus einer verminderten Kollagenproduktion resultiert als durch eine Kollagenzerstörung. Die Verfasser konnten in entzündetem Bindegewebe Fibroblasten mit pathologisch veränderter Zellmorphologie beobachten. Die Bindegewebsbildner enthielten abnorm transluzente Kerne,

aufgetriebene Mitochondrien, weit dilatierte Zysternen des endoplasmatischen Retikulums und rupturierte Plasmamembranen. Diese Veränderungen, die Manifestationen eines Zellsterbens oder eines Zelltodes darstellen, wurden weder in Fibroblasten nichtinfiltrierten Bindegewebes, noch in anderen Gewebszellen gefunden. Lymphozyten und Immunoblasten waren die vorherrschenden Zellen, die infiltriert waren. Die meisten der Lymphozyten waren klein oder mittelgroß, während 2 % morphologische Erscheinungsbilder zeigten, die charakteristisch sind für Zellen, die sich einer Blastentransformation unterziehen. Es bestand eine ausgeprägte positive Korrelation zwischen der zunehmenden Fibroblastengröße und der numerischen Dichte von mittelgroßen Lymphozyten und Immunoblasten. Diese Daten lassen den Schluß zu, daß während der frühen Schädigung sensibilisierte lymphoide Zellen, die auf Plaque-Antigen reagieren, zytopathische Veränderungen in Fibroblasten verursachen und deren normale funktionelle Kapazität beeinträchtigen, was sich in einer verminderten Kollagenproduktion niederschlägt. Folge davon ist, daß der Wiederaufbau des Parodontalgewebes beeinträchtigt ist und die klinische Ausbildung von Zahnfleischtaschen und ihre Vertiefung ermöglicht wird.

4. Eigene Untersuchungen zur Grenzraumgestaltung

Die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführte Untersuchung sollte ein Beitrag zur Klärung der Frage leisten, ob günstigere Voraussetzungen für eine Selbstreinigung und Parodontalhygiene bei geöffnetem oder geschlossenem Grenzraum zu erreichen wären. Die Versuche wurden durchgeführt bei zehn Patienten

mit Freiendlücken im Unterkiefer, denen drei Modellgußprothesen mit jeweils unterschiedlicher Klammerkonstruktion eingegliedert wurden. Die Patienten trugen jede Prothese vierzehn Tage, davon eine Woche mit geöffnetem und eine Woche mit schlossenem Grenzraum, so daß sich insgesamt sechs verschieden gestaltete Grenzräume ergaben. Die Plaqueanlagerung an den mit Kronen versehenen endständigen Klammerzähnen wurde wöchentlich kontrolliert und nach Anfärbung fotografisch festgehalten. Parallel dazu wurde ein Papillenblutungstest durchgeführt.

4.1. Methode

Die Untersuchungen wurden an Patienten durchgeführt, die auf Grund verlorengegangener Stützzonen im Unterkiefer einer prothetischen Versorgung in Form von ein- bzw. beidseitigen Freiendprothesen bedurften. Klammerpfeiler waren die ersten und/oder zweiten Prämolaren. Diese jeweils endständigen Prämolaren wurden mit einer teilverblendeten Krone versehen, bei denen mesial und distal Auflagekavitäten und lingual eine gefräste Stufe anbebracht wurde. Distoapproximal waren die endständigen Kronen plangefräst, damit bei der Ausmessung der Plaqueanlagerungen jeweils eine definierte Gesamtfläche vorhanden war. Bei sechs Patienten wurde eine Seite des Unterkiefers mit diesen gefrästen Kronen versehen, bei vier Patienten beide Seiten, so daß insgesamt vierzehn Werte in die Untersuchung eingingen. Da diese Kronen während der Versuchzeit mit einem provisorischen Befestigungszement (Temp-Bond) festgesetzt wurden, konnte die fotografische Kontrolle der Plaquanlagerung problemlos erfolgen.

4.2. Konstruktionen der verwendeten Modellgußprothesen

1. sattelferne Abstützung des Freiendsattels mit Hilfe einer Bonnwillklammer (s. Abb.) Beispiel geschlossener Grenzraum

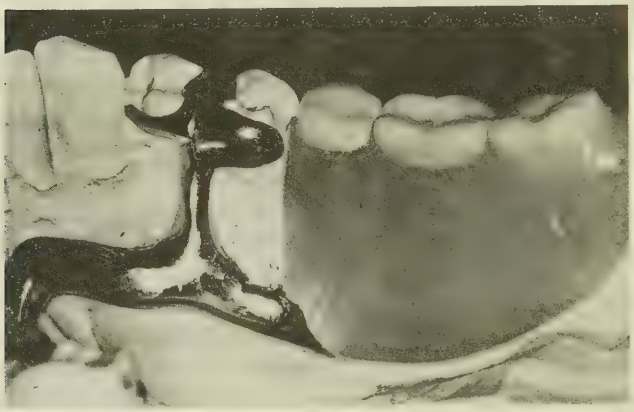

Abb. 2

2. sattelferne Abstützung mit Hilfe einer nach MARXKORS modifizierten back-action Klammer (s. Abb.) Beispiel offener Grenzraum

Abb. 3

3. modifiziert sattelfern-sattelnahe Abstützung mit Hilfe einer Klammer nach KARLSEN und ÖWALL (s. Abb.) Beispiel geschlossener Grenzraum

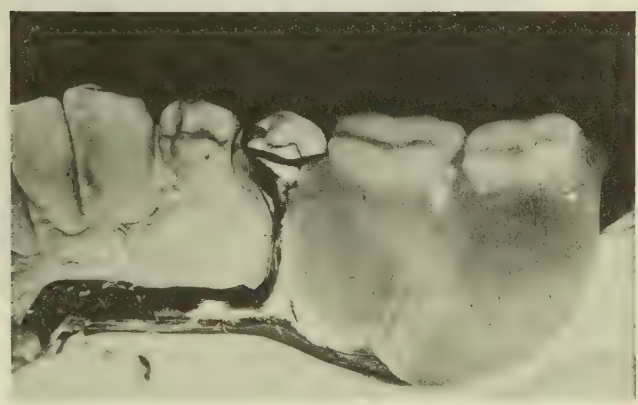

Abb. 4

Das Modellgußgerüst war bei den Prothesen derart gestaltet, daß der Grenzraum großzügig freigehalten wurde. Die Patienten trugen jede Prothese 14 Tage. In der ersten Woche war der Grenzraum der Prothese vollständig mit Kunststoff ausgefüllt, in der zweiten Woche war der Grenzraum geöffnet. Während der Tragezeit der Prothesen wurden die Patienten angehalten, die Zähne nicht zu putzen. Die dadurch provozierte Plaqueanlagerung an den Kronen der endständigen Zähne wurde angefärbt, die Kronen entfernt und mit einem definierten Abstand fotografiert.

Abb. 5: Foto einer Krone mit angefärbter Plaque

4.3. Methode der Anfärbung

Angefärbt wurden die Plaqueanlagerungen mit dem Plaquerelevator "DIS-PLAQUE" der Firma Pacemaker Corporation, Portland Oregon.

4.4. Der Papillen-Blutungs-Index

Der Papillen-Blutungs-Index wurde parallel zu den Plaquekontrollen durchgeführt. Er sollte gleichzeitig Aufschluß geben über den Entzündungsgrad der marginalen Gingivaanteile.
Angewandt wurde der Papillenblutungstest nach MÜHLEMANN (33), bei dem die Ab- bzw. Anwesenheit einer Blutung registriert wird: Die Papille des zu kontrollierenden Zahnes wird mesial und distal von der Basis bis zur Spitze sondiert. Die Intensität der Blutung wird in 5 Grade unterteilt.

0 = kein Blut
1 = es erscheint nur ein Blutpunkt
2 = Auftreten verschiedener isolierter Blutpunkte oder eines einzelnen kleinen Blutflecks

3 = das interdentale Dreieck füllt sich kurz nach dem Sondieren mit Blut

4 = profuse Blutung beim Sondieren; Blut fließt sofort in den marginalen Sulkus.

4.5. Flächenmessung

Die Kronen mit angefärbten Plaqueanlagerungen wurden auf Dia-Filme abgelichtet. Die Ausmessung der angefärbten Flächen erfolgte mit dem ASM (ANALYSE SYSTEM MANUELL) der Firma LEITZ. Die auf den Diapositiven abgelichteten Kronen wurden mittels eines Projektors auf einem Bildschirm vergrößert wiedergegeben, so daß die zu bestimmenden Flächen ausreichend zu erkennen waren. Die gesamte gefräste distoapproximale Fläche der Krone, die nicht gefärbten, die gefärbten und die intensiv gefärbten Areale wurden mit einem Kontaktschreiber umfahren. Diese von dem Kontaktschreiber umfahrene Fläche wurde als elektrischer Impuls an einen Computer weitergeleitet, mit dem der Kontaktschreiber verbunden war. Die umfahrenen Flächen wurden von dem Computer errechnet.

5. Klinische Ergebnisse

5.1. Ergebnisse der Flächenmessung bei sattelferner Abstützung

Bei der Auswertung der Flächen wurden drei verschieden angefärbte Areale unterschieden:

1. ungefärbte Flächen
2. gefärbte Flächen
3. innerhalb der gefärbten Flächen intensiv angefärbte Flächen

Die einzelnen Flächen wurden in Prozentzahlen umgerechnet und in Relation zueinander gesetzt.

Bei der Ausmessung der angefärbten Plaqueablagerung gab es folgende Ergebnisse (Tab. 1):

gefärbt		ungefärbt		stark gefärbt	
A	B	A	B	A	B
12,39	48,75	87,61	51,25	44,85	54,44
23,84	21,56	76,15	78,44	88,56	27,82
29,19	30,15	70,81	69,85	86,00	23,80
18,37	42,35	81,63	57,65	62,90	32,24
69,38	48,64	30,42	51,36	70,31	57,91
6,90	27,51	93,10	72,49	35,92	17,48
57,02	29,62	42,98	70,38	17,58	5,86
28,80	56,81	71,20	43,19	36,81	0,00
25,81	3,89	74,19	96,11	20,12	67,82
1,26	4,93	98,74	95,07	27,25	32,63
28,85	14,42	71,15	85,58	42,98	23,12
14,71	11,21	85,29	88,79	40,02	33,21
20,53	18,34	79,47	81,66	76,32	17,04
45,68	8,02	53,32	91,98	62,06	27,66
$\bar{x}$ 27,33	26,16	72,67	73,84	50,83	30,07

Tab. 1: Prozentwerte der ausgemessenen Flächen bei sattelferner Abstützung
A = Grenzraum geschlossen
B = Grenzraum geöffnet
$\bar{x}$ = Mittelwert

Aus der Tabelle 1 ist zu ersehen, daß, wenn der Grenzraum geöffnet wurde, in acht Fällen die Fläche der Plaqueanlagerung zunahm, jedoch sechs mal kleiner wurde. In elf von vierzehn Fällen nahm die Fläche der intensiven Plaquanlagerung ab, wobei in sieben der acht Fälle einer Zunahme der Gesamtplaqueablagerung die intensive Plaqueanlagerung abnahm.

5.1.1. Ergebnisse des Papillen-Blutungs-Index bei sattelferner Abstützung

Bei der parallel verlaufenden Untersuchung des Entzündungsgrades der Papillen (angezeigt durch ihre Blutungsneigung bei stumpfer Sondierung) mit Hilfe des Papillen-Blutungs-Index nach MÜHLEMANN zeigte sich bei der sattelfernen Abstützung folgendes Ergebnis:

geschlossener Grenzraum	offener Grenzraum:
zweimal der Grad 0	zweimal der Grad 0
viermal der Grad 1	neunmal der Grad 1
siebenmal der Grad 2	einmal der Grad 2
einmal der Grad 3	zweimal der Grad 3

Es erfolgte also eine Abnahme der Blutungsneigung bei Öffnung des Grenzraums von 1,5 auf 1,2 Blutungsgrade.

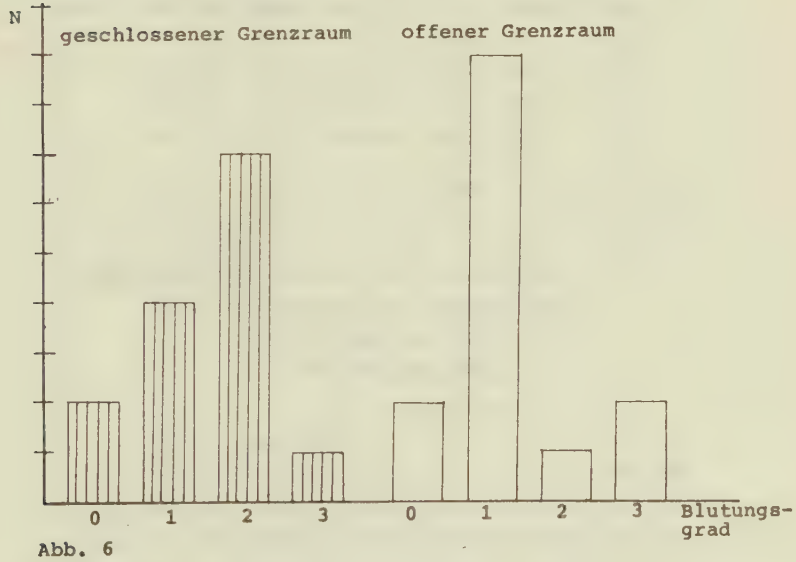

Abb. 6

Vergleichende graphische Darstellung der ermittelten Werte des Papillenblutungstests bei sattelferner Abstützung.

5.2. Ergebnisse der Flächenmessung bei sattelnaher Abstützung

Bei der Ausmessung der angefärbten Plaqueanlagerung gab es folgende Ergebnisse (Tab. 2):

gefärbt		ungefärbt		stark gefärbt	
A	B	A	B	A	B
19,89	6,88	80,11	93,12	36,16	35,64
94,46	62,97	5,54	37,03	0,00	42,61
18,87	18,41	81,13	81,59	65,61	35,21
54,63	11,51	45,37	88,49	54,36	44,12
33,66	16,75	66,34	83,25	27,46	17,03
12,93	17,87	87,07	82,13	39,96	12,51
46,11	4,26	53,89	95,74	29,11	7,57
77,23	7,12	22,77	92,88	0,00	11,83
34,85	23,51	65,15	76,49	31,36	13,07
13,81	1,59	86,19	98,41	32,89	72,79
0,00	3,04	100,00	96,96	62,76	32,77
14,04	10,77	85,96	89,23	100,00	94,33
8,47	30,50	91,53	69,50	65,98	53,38
12,98	9,19	87,02	90,81	87,09	28,76
$\bar{x}$ 31,57	16,03	68,43	83,97	45,20	35,83

Tab. 2: Prozentwerte der ausgemessenen Flächen bei sattelnaher Abstützung
A = Grenzraum geschlossen
B = Grenzraum geöffnet
$\bar{x}$ = Mittelwert

Aus der Tabelle 2 ist zu ersehen, daß nach Öffnung des Grenzraumes die mit Plaque bedeckte Fläche in elf Fällen zunahm und dreimal abnahm. In elf von vierzehn Fällen nahm die Fläche der intensiven Plaqueanlagerung ab, in drei Fällen nahm sie zu.

5.2.1. Ergebnisse des Papillen-Blutungs-Index bei sattelnaher Abstützung

Ebenso wie bei der sattelfernen Abstützung ergab sich eine Abnahme der Blutungsneigung der Papillen, wenn der Grenzraum geöffnet wurde.

Ergebnis:

geschlossener Grenzraum:	offener Grenzraum:
keinmal der Grad 0	keinmal der Grad 0
sechsmal der Grad 1	achtmal der Grad 1
sechsmal der Grad 2	fünfmal der Grad 2
zweimal der Grad 3	einmal der Grad 3

Es ergab sich eine Abnahme der Blutungsneigung nach Öffnung des Grenzraumes von 1,7 auf 1,5 Blutungsgrade.

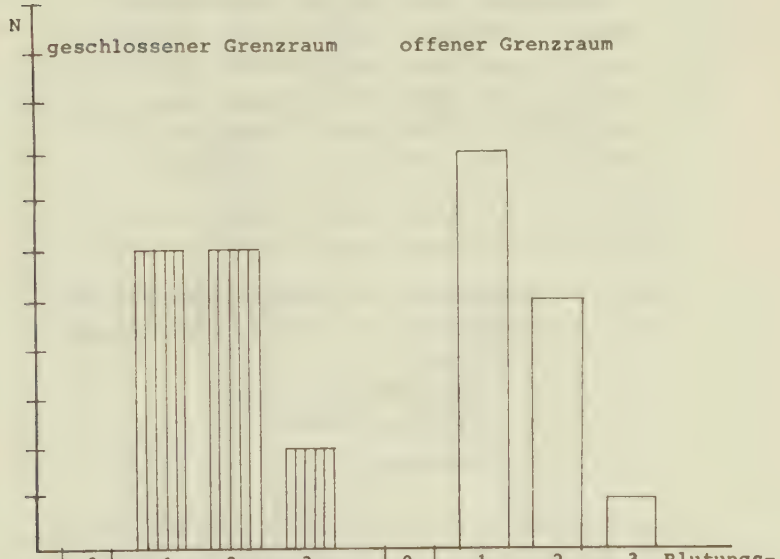

Abb. 7

Vergleichende graphische Darstellung der ermittelten Werte des Papillenblutungstests bei sattelnaher Abstützung.

5.3. Ergebnisse der Flächenmessung bei modifiziert sattelfern-sattelnaher Abstützung

Bei der Ausmessung der angefärbten Plaqueablagerung gab es folgende Ergebnisse (Tab. 3):

gefärbt		ungefärbt		stark gefärbt	
A	B	A	B	A	B
43,39	22,73	56,61	87,27	32,46	31,62
81,03	73,35	18,97	26,65	49,63	17,21
2,91	35,03	97,09	64,97	17,99	23,43
21,95	22,34	78,05	77,66	70,46	12,29
37,82	18.30	62,18	81,70	28,39	18,41
4,20	8,13	95,80	91,87	52,76	48,37
54,94	16,28	45,06	83,72	16,28	15,07
4,22	3,24	95,78	96,76	15,03	26,90
0,57	11,28	99,43	88,72	28,92	37,29
20,65	1,56	79,35	98,44	64,26	0,00
0,78	2,69	99,22	97,31	15,28	32,60
21,14	6,58	78,86	93,42	89,07	31,17
35,78	24,11	64,22	75,89	0,00	42,62
36,41	14,02	63,59	85,98	23,61	31,09
$\bar{x}$ 26,13	17,83	73,87	82,17	36,01	26,30

Tab. 3: Prozentwerte der ausgemessenen Flächen bei modifiziert sattelfern-sattelnaher Abstützung
A = Grenzraum geschlossen
B = Grenzraum geöffnet
$\bar{x}$ = Mittelwert

Aus der Tabelle 3 ist zu ersehen, daß nach Öffnung des Grenzraumes die mit Plaque besetzte Fläche in neun Fällen zunahm und fünfmal abnahm. In acht von vierzehn Fällen nahm die Fläche der intensiven Plaqueanlagerung ab, in sechs Fällen nahm sie zu. In sechs Fällen der Zunahme der mit Plaque bedeckten Gesamtfläche nahm die intensive Plaqueanlagerung ab.

5.3.1. Ergebnisse des Papillen-Blutungs-Index bei modifiziert sattelfern-sattelnaher Abstützung

Ebenso wie bei den ersten beiden Versuchsreihen ergab sich eine Abnahme der Blutungsneigung der Papillen, wenn der Grenzraum geöffnet wurde.

Ergebnis:

geschlossener Grenzraum:	offener Grenzraum:
keinmal der Grad 0	keinmal der Grad 0
dreimal der Grad 1	achtmal der Grad 1
neunmal der Grad 2	fünfmal der Grad 2
zweimal der Grad 3	einmal der Grad 3

Es ergab sich eine Abnahme der Blutungsneigung nach Öffnung des Grenzraumes von 1,93 auf 1,5 Blutungsgrade.

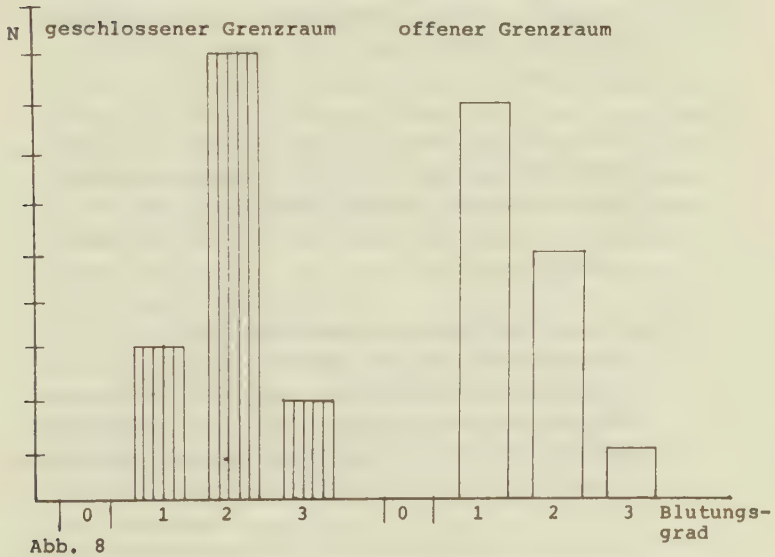

Abb. 8

Vergleichende graphische Darstellung der ermittelten Werte des Papillenblutungstests bei modifiziert sattelfern-sattelnaher Abstützung.

5.4. Zusammenfassung der Ergebnisse der Flächenmessungen und des Papillen-Blutungs-Index

1. Bei den Modellgußprothesen, deren Freiendsattel bzw. -sättel sattelfern abgestützt waren, lagerte sich nach Öffnung des Grenzraumes - bezogen auf die Fläche - 1,17 % mehr Plaque ab. Die Fläche stärkerer Plaqueanhäufung bei Öffnung des Grenzraumes nahm hingegen um 20,76 % ab. Der Papillen-Blutungs-Index ergab bei der sattelfernen Abstützung im Mittel eine Abnahme des Blutungsgrades um 0,2 Grad nach Öffnung des Grenzraumes.

2. Bei den Modellgußprothesen, deren Freiendsattel bzw. -sättel sattelnah abgestützt waren, nahm die mit Plaque bedeckte Fläche nach Öffnung des Grenzraumes im Mittel um 15,54 % zu. Dieses war das schlechteste Ergebnis der drei Abstützungsarten. Die Fläche intensiverer Plaqueanlagerung nahm nach Öffnung des Grenzraumes im Mittel um 9,37 % ab.

   Beim Vergleich des Papillen-Blutungs-Index bei geschlossenem und geöffnetem Grenzraum ergab sich bei der sattelnahen Abstützung eine Abnahme des Blutungsgrades bei Öffnung des Grenzraumes um 0,2 Grade.

3. Bei der Modellgußprothese mit modifiziert sattelfern-sattelnaher Abstützung nahm die mit Plaque bedeckte Fläche im Durchschnitt nach Öffnung des Grenzraumes um 8,3 % zu, während die Fläche stärkerer Plaqueaanlagerung bei geöffnetem Grenzraum um 9,71 % abnahm.

   Beim Vergleich des Papillen-Blutungs-Index zwischen geschlossenem und geöffnetem Grenzraum ergab sich eine Abnahme des Blutungsgrades nach Öffnung des Grenzraumes um 0,43 Grade.

6. Diskussion

Die Konstruktion von Modellgußprothesen ist auch heute noch in vielen Punkten problematisch. Insbesondere die Ansichten über die aus parodontalhygienischer Sicht günstigste Konstruktionsform sind sehr unterschiedlich. Zwar haben sich in den letzten Jahren allgemein anerkannte Konstruktionsregeln für die Gestaltung der Klammern, kleinen und großen Verbinder nach parodontalprophylaktischen Gesichtspunkten herauskristallisiert, trotzdem bleibt eine Fülle ungeklärter Fragen.
Eine der im Mittelpunkt der Diskussion stehende Frage besteht darin, ob der Grenzraum, d.h. der unmittelbare Kontaktbereich zwischen dem Klammerzahn und der Prothese, geschlossen oder geöffnet (für den Speichel durchspülbar) gestaltet werden sollte. LUKAS und SCHULTE (24, 25, 26), MARXKORS et al. (27), MEINERS (31) und GROSCHE (14) nahmen in den letzten Jahren dazu mit unterschiedlichen Vorschlägen Stellung.

In der vorliegenden Arbeit wurden bei zehn Patienten sechs verschiedene Konstruktionsformen des Grenzraumes untersucht. Hierzu wurden Modellgußprothesen verwandt, die Freiendlücken im Unterkiefer prothetisch versorgten. Die unterschiedliche Gestaltungsform des Grenzraumes ergab sich einmal durch die drei unterschiedlichen Abstützungsformen, mit denen die Freiendprothese am Restgebiß abgestützt war (sattelferne Abstützung durch eine Bonwill-Klammer, sattelnahe Abstützung durch eine nach MARXKORS modifizierte back-action-Klammer, modifiziert sattelfern-sattelnahe Abstützung durch eine Klammerform nach KARLSEN und ÖWALL). Zum zweiten wurde die Gestaltung des Grenzraumes dadurch verändert, daß er einmal geschlossen (mit Kunststoff ausgefüllt) und einmal geöffnet wurde.

Untersucht wurde die Plaqueablagerung an den endständigen Klammerzähnen. Zum Zweck der besseren Dokumentation der Plaqueablagerung wurden diese endständigen Zähne mit teilverblendeten Kronen versehen. Die Patienten trugen jede Prothese vierzehn Tage, eine Woche mit geschlossenem und eine Woche mit geöffnetem Grenzraum. Während dieser Zeit wurden die Patienten angehalten, ihre Zähne nicht zu putzen. Die mit einem provisorischen Befestigungszement festgesetzten Kronen erlaubten es, die an den distalen Flächen entstandenen Plaqueareale nach Anfärbung fotografisch festzuhalten.

Neben der prothetischen Versorgung des Unterkiefers wurden die Patienten durch konservierende, parodontologische und prothetische Maßnahmen im Oberkiefer voll rehabilitiert, so daß für alle Patienten die gleiche Ausgangslage in Form eines voll funktionsfähigen Gebisses bestand. Besonderer Wert wurde jeweils auf die optimale Einstellung der Okklusion gelegt, um eine Überbelastung, besonders der Klammerzähne, zu vermeiden. ANHÄUSSER (1) hatte in einer Nachuntersuchung an Teilprothesenträgern herausgefunden, daß neben mangelhafter Mundhygiene Über- bzw. Fehlbelastungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von parodontalen Erkrankungen der Klammerzähne spielten.

Die Ausmessung der Flächen an den distoapproximalen Seiten der Kronen ergab eine eindeutige Zunahme der Plaqueanlagerung bei Öffnung des Grenzraumes. Bei der sattelfern abgestützten Prothese ergab sich eine Zunahme der Gesamtplaqueanlagerung um 1,17 %. Auch bei der sattelnahen Abstützung nahm die Plaqueanlagerung zu. Hier ergab sich ein Anstieg um 15,54 %. Dies war die größte Differenz der von Plaque bedeckten Fläche zwischen geschlossenem und

geöffnetem Grenzraum. Bei der modifiziert sattelfern-sattelnahen Abstützung vergrößerte sich das Gebiet der plaquebedeckten Fläche um 8,3 %. In allen drei Fällen nahm die Fläche intensiverer Plaqueanlagerung nach Öffnung des Grenzraumes deutlich ab, bei der sattelfernen Abstützung um 20,76 %, bei der sattelnahen Abstützung um 9,37 % und bei der modifiziert sattelfern-sattelnahen Abstützung um 9,71 %. Bei der sattelfernen Abstützung ergab sich in sieben von vierzehn Fällen bei gleichzeitiger Zunahme der mit Plaque bedeckten Gesamtfläche eine Abnahme der Fläche intensiverer Plaqueareale. Bei der sattelnahen Abstützung war dies in acht von vierzehn Fällen der Fall und bei der modifiziert sattelfern-sattelnahen Abstützung in sieben von vierzehn Fällen.

Hier muß angefügt werden, daß die Ergebnisse der Plaquekontrollen bei den einzelnen Patienten zum Teil sehr unterschiedlich ausfielen, obwohl alle Patienten während der Versuchsreihe die Zähne nicht putzten. Der Grund vermehrter Plaqueablagerung bei dem einen Patienten und eine verminderte Plaqueablagerung bei dem anderen ist sowohl in der unterschiedlichen Produktion der Menge und Konsistenz des Speichels als auch vor allem in den Nahrungs- und Eßgewohnheiten zu sehen. Anamnestische Befragungen der Patienten über ihre Nahrungsgewohnheiten bestätigten die unterschiedlichen Befunde.

Bei den Ergebnissen des Papillen-Blutungs-Index zeigte sich im Durchschnitt bei allen Abstützungsarten eine Abnahme der Blutungsneigung nach Öffnung des Grenzraumes. Im Mittel korrelierte

diese Abnahme der Blutungsneigung mit der gleichzeitigen Zunahme der plaquebedeckten Gesamtfläche und der gleichzeitigen Abnahme der intensiven Plaqueablagerung.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Aussagen: Mit Öffnung des Grenzraumes nimmt die Fläche der Plaqueablagerung zu, jedoch die Fläche mit intensiverer Plaqueablagerung ab. Obwohl bei den verschiedenen Abstützungsarten die Differenzen in der Plaqueablagerung zwischen geöffnetem und geschlossenem Grenzraum verschieden hoch waren, läßt sich dieser Trend bei allen drei Konstruktionen verfolgen. Dies läßt, zusätzlich unter Einbeziehung der Ergebnisse des Papillen-Blutungs-Index darauf schließen, daß eine Öffnung des Grenzraumes aus parodontalhygienischer Sicht günstiger zu sein scheint.

Entsprechend den theoretischen Ausführungen im ersten Teil der Arbeit (s. 3.2.1. und 3.2.3.) führt zwar auch eine nicht intensive Plaqueablagerung schon zu Entzündungserscheinungen der Gingiva, doch nehmen die Symptome der parodontalen Erkrankung mit größerer Plaquedichte zu. Auf den ersten Blick erscheint es ungünstiger, bei geöffnetem Grenzraum eine größere Fläche mit Plaqueanlagerung in Kauf zu nehmen. Die von Plaque bedeckte Gesamtfläche nimmt zu. Doch kommt die marginale Gingiva nicht mit dem gesamten, plaquebedeckten Areal in Kontakt. Es ist wichtiger, daß die Flächen stärkerer Plaqueakkumulation im Kontaktbereich mit der Gingiva abnehmen, da bei einer größeren Anhäufung von Bakterien und gewebeschädigenden Substanzen eine schnellere und stärkere Gewebeschädigung zu erwarten ist.

Auf Grund dieser Zusammenhänge scheint es uns weder günstig, den Grenzraum vollständig zu schließen noch zu öffnen. Denn auch bei geöffnetem Grenzraum wird nach einer größeren Zeiteinheit als einer Woche zu erwarten sein, daß auf dem Areal, das schon mit Plaque mehr oder weniger bedeckt ist, eine weitere Akkumulation von Plaque eintritt.
Dazu kommt, daß die Mehrzahl der Patienten das Tragen einer Modellgußprothese mit geschlossenem Grenzraum als angenehmer empfand. Sie äußerten, daß der mit Kunststoff ausgefüllte Grenzraum sowohl für das Bewegungsspiel der Zunge angenehmer war als auch eine Ansammlung von Speisen während des Kauaktes verhinderte.

Es bietet sich deshalb als akzeptable Lösung an, den Grenzraum weder vollständig geschlossen noch geöffnet zu gestalten. Zur Vermeidung von großen Plaquearealen sollte der Prothesensattel dem endständigen Zahn eng anliegen. Zur Verhinderung stärkerer Plaqueareale in Papillennähe sollte er in diesem Bereich geöffnet werden.

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit denen von GROSCHE (14) die bei einem ähnlichen Patientengut ermittelt wurden, findet man bei der sattelfernen und sattelnahen Abstützungsart keine Übereinstimmung, bei der modifiziert sattelfern-sattelnahen Abstützung eine Deckung der Ergebnisse. Die im Einzelfall größeren Flächen der Plaqueablagerung im Vergleich zu den von GROSCHE herausgefundenen Ergebnissen sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß bei unseren Untersuchungen die distoapproximale Kronen-

fläche des Klammerzahnes durch plane Fräsung definiert war und eine flächenmäßig größere Plaqueakkumulation ermöglichte. Eine zusätzliche Rolle spielten das unterschiedliche Patientengut mit jeweils verschiedenen Nahrungs- und Kaugewohnheiten, die technische Auswertung sowie die subjektive Vermessung der angefärbten Areale.

7. Zusammenfassung

Die zweckmäßige Konstruktion einer Modellgußprothese gibt auch heute dem Behandler noch einige Probleme auf. Insbesondere sind Fragen der Gestaltung aus parodontalhygienischer Sicht nicht gelöst und bedürfen einer endgültigen Klärung. Hierbei steht die Frage der Grenzraumgestaltung im Vordergrund.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, die Literatur über die Ätiologie und Genese der Parodontopathien zu sichten und den heutigen Wissensstand auf diesem Gebiet aufzuzeigen.

In einer klinischen Studie wurde bei zehn Patienten anhand drei in ihrer Abstützungsart unterschiedlich konstruierte Modellgußprothesen, die Freiendlücken im Unterkiefer versorgten, die günstigste Gestaltung des Grenzraumes zu ermitteln versucht. Die endständigen Zähne wurden überkront. Die Patienten trugen die drei verschiedenen Modellgußprothesen jeweils vierzehn Tage, eine Woche mit geschlossenem und eine Woche mit geöffnetem Grenzraum, so daß sich sechs verschieden gestaltete Grenzräume ergaben. Während dieser Zeit wurden die Patienten angehalten, die Zähne nicht zu putzen. Die dadurch entstandenen Plagueablagerungen und Blutungsneigungen der Papillen an den Pfeilerzähnen wurden gemessen.
Es zeigte sich, daß nach Öffnung des Grenzraumes die Plagueablagerung zunahm, jedoch die Flächenausdehnung stärkerer Plagueschichten abnahm. Die Blutungsneigung der Papillen der endständigen Zähne nahm bei Öffnung des Grenzraumes ab.
Unsere Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß der Grenzraum weder vollständig geöffnet noch vollständig geschlossen werden sollte. Es erscheint günstig, den Kunststoff des Prothesensattels im Bereich der Papille auszusparen, um diese weder mechanisch zu irritieren noch eine größere bzw. stärkere Plagueablagerung zu ermöglichen.

8. Literaturverzeichnis

1. ANHÄUSSER, D.: Nachuntersuchungen von Teilprothesen unter besonderer Berücksichtigung kariöser und parodontaler Schäden. Med.Diss. Mainz 1976

2. BABOOLAL, R., POWELL, R.N.: The effect of oral microbial endotoxins on rabbit leukocyte migration and phagocytosis. In: The Prevention of Periodontal Disease. Hrsg. v. I.E. Eastoe, D.C. Picton u. A.G. Alexander. Henry Kimpton Publishers, London. 1971

3. BADER, H. GOLDHABER, P.: The passage of intravenously administred tetracycline in the gingival sulcus of dogs. J. oral Therap. Pharm. 2, 324 1966

4. BRILL, N. KRASSE, B.: The passage of tissue fluid into the clinically healthy gingival pocket. Acta odont. Scand. 16, 223 1958

5. BRILL, N.: BJÖRN, H. Passage of tissue fluid into human gingival pockets. Acta odont. Scand. 17, 11 1959

6. BULLOUGH, W.S.
LAURENCE, E.B.: The control of mitotic activity in the skin.
In: Wound Healing.
Hrsg. v. D. v. Slome, Pergamon Press, London.
1961

7. BULLOUGH, W.S.
IVERSEN, O.H.
ELGJO, K.: The vertebrate epidermal chalone.
Nature 214, 378
London 1967

8. COBB, C.M.: The effect of bacterial plaque extracts on organ cultures of fetal rat masticatory mucosa.
I. Histochemistry.
J. oral Path. 3, 22
1974 a

9. COBB, C.M.: The effect of bacterial plaque extracts on organ cultures of fetal rat masticatory mucosa.
II. Electron microscopy.
J. oral Path. 3, 55
1974 b

10. EGELBERG, J.: Diffusion of histamine into the gingival Crevice and through the crevicular epithelium.
Acta odont. Scand. 21, 271
1963

11. GAFFAR, A. ;
MARCUSEN, H.W.
COLEMAN, E.J.
VOLPE, A.R. Effects of topically applied streptococcal extracellular polysaccharide on rat gingiva.
I.A.D.R. Program and Abstracts
Nr. 724
1972

12. GENCO, R.J.
MASHIMO, P.A.
KRYGIER, G.
ELLISON, S.A.:
Antibody-mediated effects on the periodontium.
J. Periodont. 45, 330
1974

13. GIBBONS, R.J.
MC DONALD, J.B.:
Degradation of collagenous substrates by Bacteroides melaningogenicus.
J. Bact. 81, 614
1961

14. GROSCHE, L.:
Zur Frage der Grenzraumgestaltung von Freiendsätteln bei Unterkiefer-Modellgußprothesen.
Med.Diss. Düsseldorf 1978

15. HAUSMANN, E.:
Potential pathways for bone resorption in human periodontal disease.
J. Periodont. 45, 338
1974

16. HELLDÉN, L.
ERICSON, T.
LINDHE, J.:
Neutrophil chemotactic substances in different fractions of soluble dental plaque material.
Scand. J. dent. Res. 81, 276
1973

17. JENSEN, A.T.
DANO, M.:
Crystallography of dental calculus and the precipitation of certain calcium phosphates.
J. dent. Res. 33, 741 - 750
1954

18. JENSEN, A.T.
ROWLES, S.L.:
Magnesium whitlockite, a major constituent of dental calculus.
Acta odont. Scand. 15, 121 - 139
1957

19. KÖNIG, K.G.: Kariesprophylaxe.
In: Praxis der Zahnheilkunde.
Hrsg. v. D. Haunfelder, L. Hupfauf,
W. Ketterl u. G. Schmuth, Bd. 1.
München - Berlin - Wien 1968

20. LEVINSON, C.
GREEN, J.W.: Cellular injury from tissue
disaggregation.
Exp. Cell Res. 39, 309
1965

21. LÖE, H.
HOLM-PEDERSEN, P.: Absence and presence of fluid
from normal and inflamed gingiva.
Periodontics, 3, 171
1965

22. LÖE, H.
HOLM-PEDERSEN, P.: Absence and presence of fluid
from normal and inflamed gingiva.
Periodontics, 21, 533
1965

23. LÖE, H.
KARRING, T.: A quantitive analysis of the
epithelium-connective tissue
interface in relation to assess-
ments of the mitotic index.
J. dent. Res. 48, 634
1969

24. LUKAS, D.
SCHULTE, W.: Die Physik der Selbstreinigung des
Interdentalraumes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 27, 269
1972

25. LUKAS, D.
SCHULTE, W.: Zur Hydrodynamik des Interdental-
raumes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 28, 133
1973

26. LUKAS, D.
SCHULTE, W.
ZEYHER, A.:
Hydrodynamische Messungen an vergrößerten Modellen des menschlichen Interdentalraumes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 29, 27
1974

27. MARXKORS, R.
BOLLMANN, F.
HAUBROCK, M.:
Basisgestaltung und Selbstreinigung.
Dtsch. zahnärztl. Z. 30, 700
1975

28. MARY, G.G.
FOLKE, L.E.A.:
The influence of plasma and serum on the chemotactic response to plaque.
J. periodont. Res. 9, 349
1974

29. MC DOUGALL, W.A.:
Studies on the dental plaque.
I. The histology of the dental plaque and its attachment.
Aust. dent. J. 8, 261 - 273
1963 a

30. MC DOUGALL, W.A.:
Studies on the dental plaque.
II. The histology of the developing interproximal plaque.
Aust. dent. J. 8, 398
1963 b

31. MEINERS, H.:
Bemerkungen zur Physik der Selbstreinigung des Interdentalraumes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 31, 341
1976

32. MERGENHAGEN, S.E.
HAMPP, E.G.
SHERP, H.W.:
Preparation and biological activities of endotoxins from oral bacteria.
J. infec. Dis. 108, 304
1961

33. MÜHLEMANN, H.R.
SON, S.:
Gingival sulcus bleeding - a symptom in initial gingivitis.
Helv. odont. Acta 15, 107
1971

34. MÜHLEMANN, H.R.
RATEITSCHAK, H.
RENGGLI, H.H.:
Parodontologie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart
1978

35. NISENGARD, R.:
Immediate hypersensitivity and periodontal disease.
J. Periodont. 49, 343
1974

36. NORTON, L.A.
PROFFITT, W.R.
MOORE, R.R.:
In vitro bone growth-inhibition in the presence of histamine and endotoxins.
J. Periodont. 41, 153
1970

37. RITZ, H.L.:
Microbial population shifts in developing human dental plaque.
Archs. oral Biol. 12, 1561
1967

38. RIZZO, A.A.
MERGENHAGEN, S.E.:
Histopathologic effects of endotoxin injected into rabbit oral mucosa.
Archs. oral Biol. 9, 659
1964

39. RIZZO, A.A.:
Rabbit corneal irrigation as a model system for studies on the relativ toxicity of bacterial products implicated in periodontal diseas. The toxicity of neutralized ammonia solutions.
J. Periodont. 38, 491
1967

40. SAXTON, C.A. Identification of octacalcium phosphate in human dental calculus by electron diffraction. Arch. oral Biol. 13, 343 1968

41. SCHROEDER, H.E. LISTGARTEN, M.A.: Fine Structure of the developing epithelial attachment of human teeth. In: Monographs in Developmental Biology, Folge 2. Hrsg. v. A. Wolsky u. S. Karger Basel 1971

42. SCHROEDER, H.E. Page, R.C.: Lymphocyte-fibroblast interaction in the pathogenesis of inflammation gingival disease. Experientia, 28, 1228 1972

43. SCHROEDER, H.E. MÜNZEL-PEDRAZZOLI, S. PAGE, R.C.: Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissue. The early gingival lesion in man. Arch. oral Biol. 18, 899 1973

44. SCHROEDER, H.E. LISTGARTEN, M.A.: Fine Structure of the developing epithelial attachment of human teeth. Hrsg. v. S. Karger, 2. Aufl. Basel 1977

45. SCHULTZ-HAUDT, S. SCHERP, H.W.: Lysis of collagen by human gingival bacteria. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 89, 697 1955

46. SCHUSTER, G.S.
HAYASHI, I.A.
BAHN, A.N.:
Toxic properties of the cell wall of gram-positive bacteria.
J. Periodont. 46, 171
1967

47. SCHWARTZ, J.
DIBBLEE, M.:
The role of IgE in the release of histamine from human gingival mast cells.
J. Periodont. 46, 171
1975

48. SHAPIRO, L.
LODATO, F.M. Jr.
COURANT, P.R.
STALLARD, R.E.:
Endotoxin determination in gingival inflammation.
J. Periodont. 43, 591
1972

49. SIMON, B.I.
GOLDMAN, H.M.
RUBEN, M.P.
BROITMAN, S.
BAKER, E.:
The role of endotoxin in periodontal disease. IV. Bacteriologic analysis of human gingival exudate as related to the quantity of endotoxin and clinical degree of inflammation.
J. Periodont. 43, 468
1972

50. SNYDERMAN, R.
GEWURZ, H.
MERGENHAGEN, S.E.:
Interactions fo the complement system with endotoxin lipopoly-saccharide. Generation of a factor chemotactic for polymorphnuclear leucocytes.
J. exp. Med. 128, 259
1968

51. SOCRANSKY, S.S.
Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease.
J. dent. Res. 49, 203
1970

52. SPECTOR, W.G.
HEESOM, N.
STEVENS, I.E.:
Factors influencing chronicity in inflammation of rat skin.
J. Path. Bact. 96, 203
1968

53. TEMPEL, T.R.
SNYDERMAN, R.
JORDAN, H.V.
MERGENHAGEN, S.E.:
Factors from saliva oral bacteria, chemotactic for polymorphnuclear leukocytes: Their possible role in gingival inflammation.
J. Periodont. 41, 71
1970

54. TOLO, K.I.:
A study of permeability of gingival pocket epithelium to albumin in Guinea pigs and Norwegian pigs.
Archs. oral Biol. 16, 881
1971

55. WEISS, L.:
Studies on cellular adhesion in tissue-culture. V. Some effects of enzymes on cell detachment.
Exp. Cell Res. 30, 509
1963

56. WEISS, L.
KAPES, D.L.:
Observation on cell adhesion and separation following enzyme treatment.
Exp. Cell Res. 41, 601
1966

57. WEISSMANN, G.
THOMAS, L.:
On a mechanism of tissue damage by bacterial endotoxins.
In: Bacterial Endotoxins.
Hrsg. v. M. Landy u. W. Braun
Rütgers Univ. Press New Brunswick.
1964

58. WEISSMANN, G.: Lysosomes.
New Engl. Med. 272, 1084
1965

59. WOESSNER, J.F. Jr.: Acid hydrolases of connective tissue.
Int. Rev. Conn. Tissue Res. 3, 201
1965

Ich danke Herrn Priv. Doz. Dr. Dr. Hubertus Spiekermann für die freundliche Überlassung des Themas und die stets gerne gewährte Hilfe und Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

LEBENSLAUF

Zur Person

Name:	Gwosdek
Vorname:	Martin Michael Nikolaus
geboren:	6. Dezember 1953
in:	Hindenburg/OS
Eltern:	Kurt Gwosdek Helene Gwosdek, geb. Gornik

schulischer Werdegang

1960 - 1964	Grundschule
1964 - 1968	naturwissenschaftliches Gymnasium - Duisburg -
1968 - 1972	neusprachliches Gymnasium - Duisburg -

Studium

WS 1972 - SS 1978	Studium der Zahnmedizin
10.1973	naturwissenschaftliche Vorprüfung
09.1975	zahnärztliche Vorprüfung
06.1978	Bestallung
WS 1973	Studium der Medizin
08.1975	ärztliche Vorprüfung

beruflicher Werdegang

seit 17.07.1978	wissenschaftlicher Angestellter in der prothetischen Abteilung an der Westdeutschen Kieferklinik der Universität Düsseldorf.